

27
FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1928

THÈSE

N°

444

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

René MACASDAR

Né à Constantinople, le 1^{er} mars 1902
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

DE LA PARALYSIE FACIALE

PÉRIPHÉRIQUE

ET DE

SON TRAITEMENT CHIRURGICAL

Président : M. SÉBILEAU, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

16, RUE CACINE, 15

1928



FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1928

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

René MACASDAR

Né à Constantinople, le 1^{er} mars 1902
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE
DE LA PARALYSIE FACIALE
PÉRIPHÉRIQUE

ET DE

SON TRAITEMENT CHIRURGICAL

Président : M. SÉBILEAU, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^o, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

—
1928

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale . .	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL
Chimie médicale.	DESGREZ.
Bactériologie.	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	Maurice VILLARET.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale	{ CARNOT.
	{ BEZANÇON.
	{ ACHARD.
	{ WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants.	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique de la tuberculose.	Léon BERNARD
Clinique chirurgicale	{ DELBET.
	{ HARTMANN
	{ LEJARS.
	{ GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique.	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	{ COUVELAIRE.
	{ BRINDEAU.
	{ JEANNIN.
Clinique gynécologique.	J.-L. FAÛRE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeur sans chaire.	BRANCA.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI . . . Pathologie médicale.
 ALAJOUANINE. Neurologie et psychiatrie.
 AUBERTIN . . . Pathologie médicale.
 BASSET . . . Pathologie chirurgicale.
 BAUDOUIN. . Pathologie médicale
 BINET Physiologie.
 BLANCHETIERE Chimie biologique.
 BROCCQ. . . . Pathologie chirurgicale
 BRULÉ. . . . Pathologie médicale.
 CADENAT . . . Pathologie chirurgicale
 CHABROL . . . Pathologie médicale.
 CHIRAY . . . Pathologie médicale.
 CLERC. . . . Pathologie médicale.
 DEBRÉ Hygiène.
 DOGNON. . . . Physique.
 DONZELOT . . Pathologie médicale.
 DUVOIR . . . Médecine légale.
 ECALLE Obstétrique.
 FIESSINGER. Pathologie médicale.
 GARNIER . . . Pathologie expérimentale
 GATELLIER . . Pathologie chirurgicale.
 GIROUD Histologie.
 HARVIER. . . Pathologie médicale.
 HEITZ-BOYER Urologie.
 HOVELACQUE . Anatomie.
 HUTINEL. . . Pathologie médicale.

MM.

JOYEUX . . . Parasitologie.
 LABBÉ (Henri) Chimie biologique.
 LARDENNOIS Pathologie chirurgicale.
 LEMAITRE. . . Oto-rhino-laryngologie.
 LEROUX. . . Anatomie pathologique.
 LÉVY-SOLAL. Obstétrique.
 LHERMITTE . . Pathologie mentale.
 LIAN. Pathologie médicale.
 MATHIEU. . . Pathologie chirurgicale
 MERCIER (F.) Pharmacologie.
 METZGER . . . Obstétrique.
 MONDOR. . . Pathologie chirurgicale.
 MOURE. . . . Pathologie chirurgicale.
 MULON. . . . Histologie.
 OBERLING. . . Anatomie pathologique.
 OLIVIER. Anatomie.
 PHILIBERT. . Bactériologie.
 QUÉNU. . . . Pathologie chirurgicale.
 RICHET Fils. . Physiologie.
 SÉZARY . . . Dermatologie et syphiligraphie.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur) . . Pathologie médicale.
 VAUDESCAL. Obstétrique
 VELTER. . . . Ophtalmologie
 VERNE. . . . Histologie.

III.—AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

BUSQUET. . . . Pharmacologie.
 GUÉNIOT. Obstétrique.
 LEQUEUX Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.

MM.

RETTERER. . . Histologie.
 ZIMMERN. . . Physique
 N. Pathologie médicale

IV. - AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ALGLAVE . . Clinique chirurgicale.
 AUVRAY . . , Clinique chirurgicale.
 CHEVASSU . . Clinique chirurgicale.
 LAIGNEL-LAVASTINE Clinique médicale.
 LE LORIER . Clinique obstétricale.

MM.

LERI Clinique médicale.
 MOCQUOT . . Clinique chirurgicale
 PROUST . . . Clinique chirurgicale.
 SCHWARTZ . Clinique chirurgicale

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé.	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique
		chez l'adulte pour les accidentés du travail
		les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT.		Education physique.
LEDOUX-LEBARD		Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions, émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

*En témoignage de ma reconnaissance
et de ma profonde affection.*

A MA FEMME

AUX MIENS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PIERRE SÉBILEAU

Professeur de clinique oto-rhino-laryngologique
de la Faculté de Médecine de Paris
Chef du service d'oto-rhino-laryngologie
de l'Hôpital Lariboisière
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur

*Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR HALPHEN

Oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux
Chef de la consultation d'oto-rhino-laryngologie de la Pitié

*Qui nous a inspiré le sujet de cette
thèse.*

*En souvenir de son précieux ensei-
gnement.*

*En témoignage de notre respec-
tueux attachement.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

M. LE PROFESSEUR SERGENT

M. LE PROFESSEUR DELBET

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MAUCLAIRE

M. LE DOCTEUR ENRIQUEZ (*in memoriam*)

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ S. I. DE JONG (*in memoriam*)

M. LE PROFESSEUR MARFAN

M. LE DOCTEUR HALPHEN

M. LE DOCTEUR LEVANT

A MONSIEUR LE DOCTEUR GASTON DURAND

A MONSIEUR LE DOCTEUR CARRIER

Médecin des Hôpitaux

A MM. LES DOCTEURS JACQUES DALSACE,
MOREL KAHN, BUNEAU, MARCEL WISUER

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU
DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE
DE LA PARALYSIE FACIALE
PÉRIPHÉRIQUE
ET DE
SON TRAITEMENT CHIRURGICAL

INTRODUCTION

Dans des travaux récents les Professeurs Barraud de Lausanne et Escat de Toulouse sont venus proposer un traitement chirurgical de la paralysie faciale périphérique d'origine auriculaire. L'importance de ce nouveau traitement, met l'étude étiologique de la paralysie faciale à l'ordre du jour.

Nous basant sur un certain nombre d'observations recueillies à la consultation d'oto-rhino-laryngologie de la Pitié, et sur certaines observations de paralysies faciales périphériques récemment publiées, nous nous proposons dans ce travail de reprendre l'étude des principales causes qui sont à l'origine de ces paralysies. Chemin faisant, nous nous efforcerons d'indiquer les signes qui devront nous guider dans l'étude du diagnostic étiologique.

Nous ferons d'abord une étude rapide de l'anatomie et de la physiologie de la VII. paire, en mettant en valeur les acquisitions faites à ce sujet ces dernières années. Dans les trois chapitres suivants nous étudierons *successivement* les trois grandes causes de paralysie faciale périphérique, à savoir : la syphilis, le zona et l'otite catarrhale fruste. Nous grouperons dans un autre chapitre les différentes autres étiologies qui peuvent encore être invoquées et nous verrons ce que l'on doit actuellement penser des paralysies faciales dites *a frigore*. Dans un dernier chapitre enfin nous discuterons de l'opportunité d'un traitement chirurgical tel qu'il a été proposé par les auteurs sus cités.

CHAPITRE PREMIER

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DU NERF FACIAL

Le nerf facial n'est plus considéré aujourd'hui comme un nerf uniquement moteur. De même que le pneumogastrique, le glosso-pharyngien, le trijumeau, la VII^e paire est un nerf mixte et est entièrement assimilable à un nerf rachidien.

Le facial périphérique émerge des centres nerveux à la partie supérieure du bulbe par deux racines nettement distinctes. La racine interne représente le facial moteur, c'est le tronc du facial proprement dit, VII^e paire des classiques.

La racine externe beaucoup plus grêle constitue le nerf intermédiaire de Wrisberg qui avec le ganglion géniculé représente une partie du système sensitif du facial. La racine externe est accolée à la précédente et est en rapport en dehors avec le nerf acoustique.

Peu après leur émergence ces trois troncs nerveux traversent les espaces arachnoïdiens et l'arachnoïde qui les groupe en un même faisceau qui se prolongera ainsi jusqu'au fond du conduit auditif interne. Au fond de ce conduit la VIII^e paire se divise en ses deux branches cochléaire et vestibulaire.

laire. Le nerf intermédiaire pénètre dans le canal de Fallope toujours accolé à la racine motrice ; à partir de ce point les deux racines du facial ont une destination différente. Le facial moteur suit le canal de Fallope dans toute son étendue, formant comme ce conduit osseux deux coudes successifs.

Dans sa portion labyrinthique, avant le premier coude (genou du facial) il chemine entre le limaçon et le vestibule.

Dans sa portion tympanique il est accolé à la face interne de la paroi interne de la caisse et fait saillie dans cette cavité, il est séparé de la muqueuse de celle-ci par une mince lamelle osseuse qui fait parfois défaut.

Dans sa troisième portion mastoïdienne le nerf facial est accompagné de l'artère stylo-mastoïdienne, il descend en arrière de la caisse du tympan, en avant du sinus latéral. A ce niveau sur la face externe du canal de Fallope se trouvent des cellules mastoïdiennes qui séparent le nerf de la surface de l'os. Dans ce trajet le facial devient d'autant plus superficiel qu'il descend.

Dans sa portion intra pétreuse le tronc moteur émet un certain nombre de branches collatérales. Pour les classiques, les nerfs pétreux aussi bien que les autres branches collatérales extra et intra pétreuses du facial sont considérés comme émanant du tronc moteur ; ils admettent cependant que la corde du tympan est constituée par des fibres d'emprunt venant du X et du V.

Les travaux modernes nous montrent au contraire que ce n'est là qu'une apparence et qu'en réalité de nombreuses branches collatérales du facial font partie du système sensitif de la VII^e paire. C'est ce que nous verrons en faisant maintenant l'étude du nerf intermédiaire de Wrisberg et du ganglion géniculé.

Après un très court trajet dans le canal de Fallope le nerf intermédiaire se jette dans un renflement ganglionnaire, le ganglion géniculé. Ce ganglion triangulaire coiffe par sa base le genou du facial et par son angle externe émet des filets qui pénètrent presque immédiatement dans le tronc moteur. Son volume est très variable, parfois à peine perceptible il peut dans d'autres cas doubler le volume du nerf.

L'histologie nous montre que le ganglion géniculé a la même structure qu'un ganglion spinal, c'est donc bien un ganglion sensitif, de même que celui de Gasser.

Les prolongements centrifuges des cellules du ganglion géniculé constituent en se groupant le nerf intermédiaire, tandis que les prolongements cellulipètes forment un faisceau de fibres nerveuses qui s'accolle simplement au tronc du facial moteur.

La plus grande partie de ces filets cellulipètes se détache du tronc moteur près du trou stylomastoïdien en formant la corde du tympan. Il est en effet démontré aujourd'hui que les fibres gustatives des deux tiers antérieurs de la langue ne sont pas des

fibres du pneumogastrique ou du trijumeau, mais bien des fibres propres provenant du ganglion géniculé.

Nerf intermédiaire, ganglion géniculé, corde du tympan forment donc un ensemble sensitif entièrement analogue à la racine postérieure d'un nerf spinal; le noyau d'origine de ce système étant le ganglion lui-même.

Les auteurs modernes s'accordent tous pour considérer le facial comme un nerf mixte et pour admettre que les fibres constitutives de la corde émanent des cellules du ganglion géniculé.

Mais les opinions sont divergentes lorsqu'il s'agit d'apporter au système sensitif d'autres branches qui, jusqu'à présent, étaient considérées comme appartenant au système moteur. C'est ce qui advient pour les nerfs pétreux superficiels qui pour certains auteurs modernes seraient des nerfs sensitifs dont les fibres principales sont issues du ganglion géniculé. On sait que chacun des nerfs pétreux superficiels est pourvu d'une branche tympanique profonde destinée à l'oreille moyenne, à la trompe et aux cellules mastoïdiennes.

En outre les recherches histologiques de Hiss, les travaux expérimentaux d'Amabilino, prouvent qu'il existe dans le ganglion géniculé, un certain nombre de cellules sensitives qui sont à l'origine de fibres autres que celles de la corde et des nerfs pétreux.

Le ganglion géniculé fournit en effet des fibres sensitives pures. Ce sont :

1^o Des anastomoses entre le ganglion géniculé, l'intermédiaire de Wrisberg et le nerf auditif à l'intérieur du conduit auditif interne. On pense que ces anastomoses représentent une innervation sensitive du nerf auditif.

2^o Des fibres de sensibilité générale pour le territoire sensoriel lingual du facial. Leur existence est démontrée par l'hypoesthésie de cette région signalée par certains auteurs au cours de la paralysie faciale et surtout par les travaux expérimentaux de Cushing.

3^o Le facial sensitif possède en outre un territoire cutané qui est d'une très grande importance pour l'étude du zona auriculaire que nous allons entreprendre. Cette zone cutanée située au niveau du pavillon de l'oreille a été très exactement délimitée par les études de Ramsay Hunt qui pour cela s'est basé sur des travaux expérimentaux et surtout sur l'étude clinique du zona auriculaire.

La « zone cutanée du ganglion géniculé » comprend « une aire conique dont le sommet est représenté par la membrane du tympan, les parois par celles du conduit auditif externe, la base répondant à la conque tracée par le tragus, l'antitragus, l'helix, l'anthelix, la fossette de l'anthelix ».

Ce territoire est donc tout à fait distinct de celui du trijumeau situé en avant qui innerve le tragus et la partie ascendante de l'helix, de celui des 2^e et 3^e ganglions cervicaux qui innervent le reste de l'helix et la fosse qui le sépare de l'anthelix, de celui

du pneumogastrique (rameau de la fosse jugulaire qui est limité à la partie postéro-inférieure du conduit auditif).

Enfin à côté de ces fibres de la zone de Ramsay Hunt il y en aurait d'autres destinées accessoirement à la face et à la région postérieure de l'oreille, ce qui expliquerait les douleurs faciales et rétro-auriculaires que l'on rencontre souvent au cours des paralysies faciales.

CHAPITRE DEUXIÈME

PARALYSIE FACIALE ET SYPHILIS

Si les neurologistes et les syphiligraphes admettent qu'un grand nombre des paralysies faciales dites *a frigore* sont d'origine syphilitique, il semble que les otologistes prêtent une moindre importance à cette étiologie. C'est ainsi que Dan Machensie dans sa monographie sur les paralysies faciales consacre exactement deux lignes à cette étiologie.

Pourtant à mesure que nos moyens d'investigation augmentent et se perfectionnent, l'infection syphilitique se retrouve dans des cas de plus en plus nombreux.

La syphilis acquise peut se compliquer de paralysies isolées; parmi celles-ci la paralysie faciale semble être la plus fréquente et se présente sous le type de paralysie *a frigore*.

La paralysie faciale syphilitique peut être précoce et survenir dans les premiers mois de l'infection, elle peut être tardive et être la conséquence d'accidents tertiaires.

La paralysie de la période secondaire est de beaucoup la plus fréquente. Elle peut s'observer un à quatre mois après l'infection, soit au cours d'une

syphilis connue mais insuffisamment traitée, et alors le diagnostic est le plus souvent évident ; soit comme une manifestation isolée, chez un sujet dont l'accident primaire est passé inaperçu et qui nous fera rechercher la syphilis jusque-là ignorée.

La paralysie faciale de la syphilis secondaire est due le plus souvent à une méningo-névrite dont le seul symptôme apparent ou clinique est précisément cette paralysie.

Nous noterons en passant que les paralysies faciales sont devenues plus fréquentes chez les syphilitiques traités, depuis l'introduction des composés arsénicaux dans la thérapeutique anti-syphilitique. On pourrait croire *a priori* que ce sont là des paralysies toxiques déterminées par l'arsenic, on pense plutôt qu'il s'agit bien de paralysies syphilitiques, qui dépendent d'une neuro-récidive en rapport avec un traitement de début insuffisant ou mal conduit.

La paralysie faciale syphilitique peut survenir, quoique plus rarement, au cours de la période tertiaire. Elle peut être due à cette période à des lésions diverses telles que plaques de méningite, ostéo-périostites et même à des altérations nucléaires.

Notons enfin qu'au cours de la syphilis secondotertiaire on peut rencontrer des paralysies faciales survenant soit au cours d'une mastoïdite syphilitique primitive, soit à l'occasion d'une gomme des parois de la caisse.

La syphilis héréditaire ne produit qu'exceptionnellement des paralysies faciales isolées. Dans une de ses leçons cliniques, le professeur Nobécourt n'en a rapporté qu'un cas, emprunté à MM. Bonaba et Valabrega (1917).

La paralysie faciale d'origine syphilitique semble représenter le type le plus pur de la paralysie faciale dite *a frigore*. Elle survient le plus souvent chez un sujet jeune, en bonne santé apparente et s'installe rapidement. C'est au réveil que le malade accuse une sensation d'engourdissement dans une moitié de la face, sa bouche est déviée, il ne peut fermer l'œil du côté opposé à la déviation, il présente de la gêne à la mastication. L'interrogatoire ne révèle aucun signe prémonitoire de cette paralysie, rarement le malade se plaint d'une douleur vague au niveau de l'hémiface paralysée, mais par contre assez souvent la pression aux points d'émergence du trijumeau et surtout au niveau du nerf sous-orbitaire provoque une douleur assez nette. L'examen de la bouche, de la gorge et de l'oreille correspondante est négatif et l'on est tenté de parler de paralysie *a frigore*. Mais avant de donner cet épithète à une paralysie faciale il faut toujours penser à la syphilis et en chercher les autres manifestations. Le malade n'a-t-il pas eu sur la verge une petite érosion si insignifiante qu'il l'a traitée par l'indifférence ? N'a-t-il pas eu un chancre mou pour lequel un examen à l'ultra-microscope aurait révélé sa nature mixte ? N'a-t-il pas présenté à une époque peu éloignée un mal de gorge

qui a duré fort longtemps et qui a résisté aux multiples gargarismes qui lui ont été conseillés ? N'a-t-il pas présenté une chute abondante de ses cheveux, des céphalées occipitales nocturnes ?

Il faudra explorer toutes les muqueuses pour rechercher les plaques muqueuses si fréquentes et si polymorphes à cette période secondaire de la syphilis. Mais aucun de ces symptômes n'a pu être mis en évidence, il faudra alors faire une prise de sang en vue d'une réaction de Wassermann. Si cette réaction est positive, le diagnostic de paralysie syphilitique est presque certain, mais la négativité de la réaction de fixation ne pourra infirmer le diagnostic.

En effet, quand on soupçonne la syphilis à l'origine d'une paralysie d'un nerf crânien, on ne peut se contenter pour infirmer ce diagnostic du Wassermann du sang.

« Il est vraisemblable, écrit Clovis Vincent, qu'il n'existe pas d'accidents nerveux d'origine syphilitique qui n'aient été précédés de méningite. » Dès lors un examen du liquide céphalo-rachidien devient indispensable. On trouvera si la syphilis est en cause un liquide clair, contenant un excès d'albumine, des lymphocytes en grand nombre et donnant une réaction de Bordet-Wassermann et une réaction de benjoin colloïdal positives.

Mais très souvent il est difficile de faire accepter une ponction lombaire à un malade présentant une simple paralysie de la face.

Avons-nous un autre moyen qui puisse permettre de poser le diagnostic de paralysie syphilitique, sinon d'une façon certaine du moins avec une assez forte probabilité ?

Caussé a tout dernièrement attiré l'attention sur les troubles de la VIII^e paire associés à certains cas de paralysies faciales. Dans la syphilis auriculaire acquise « la combinaison de beaucoup la plus fréquente, écrit Ramadier, est le syndrome acoustico-facial ». La paralysie faciale syphilitique offre en effet de nombreux exemples d'association pathologique de la 7^e et 8^e paires. Cela ne saurait nous surprendre car aussi bien au point de vue de la pathologie que de l'anatomie le facial et l'auditif suivent un destin commun ; qu'il s'agisse de traumatisme, d'infection, de compression ou même de névrite, les lésions du nerf auditif associées à celles du facial sont d'une très grande fréquence.

D'autre part, on sait aujourd'hui, par l'étude de nombreux cas de surdités syphilitiques, que des lésions importantes de la branche vestibulaire peuvent se constituer sans être précédées d'aucun trouble subjectif.

Nous pensons donc avec Caussé qu'en cas de paralysie faciale dont on suspecte l'origine syphilitique il faudra toujours pratiquer un examen complet de l'appareil vestibulaire, même au cas où aucun signe ne permettrait de penser à une atteinte de ses fonctions.

D'après les travaux récents de J. Durand et

l'opinion de Lund il semble bien qu'une dissociation entre le résultat de la réaction calorique et de la réaction rotatoire soit d'une certaine valeur pour admettre l'origine syphilitique des lésions.

Cette forte présomption devient presque une certitude lorsque à une paralysie faciale se trouvent associés les troubles vestibulaires dont nous venons de parler.

Grâce à un examen vestibulaire on pourra ainsi, dans certains cas de paralysies faciales, découvrir des syndromes : facial-vestibulaire-cochleaire, et facial cocchléaire qui sont bien connus ; l'association facial-vestibulaire récemment rencontrée par Causse étant exceptionnelle.

CHAPITRE TROISIÈME

PARALYSIE FACIALE ET ZONA.

Depuis la leçon clinique consacrée par Hardy en 1879 aux troubles moteurs survenant au cours de l'éruption zostérienne, de nombreux travaux ont paru sur ce sujet.

Parmi ces complications motrices du zona la paralysie faciale semble avoir été le plus fréquemment observée.

La première observation de zona compliqué de paralysie faciale a été publiée en 1882 par Letulle.

Il s'agissait d'un zona ophthalmique s'étant compliqué de paralysie faciale vingt jours après sa guérison. Letulle paraît avoir été le premier à admettre non pas une simple coïncidence, mais un rapport de cause à effet entre le zona et la paralysie.

En 1887 Testaz dans sa thèse sur les paralysies faciales douloureuses cite un cas survenu à la suite d'un zona facial.

Douze ans plus tard Klippel et Aynaud apportent une importante contribution sur ce sujet.

Ils créent le mot « paralysie faciale zostérienne ».

Ils cherchent les rapports qui existent entre cette paralysie et les zonas variés qui lui ont donné naissance. Ceux-ci siègent en effet sur des territoires faciaux différents, parfois éloignés, semblant n'avoir aucun rapport avec le territoire moteur atteint. Pour ces auteurs, l'infection zostérienne atteint simultanément le nerf moteur et le nerf sensitif et provoque des lésions sur les deux nerfs à la fois.

L'explication de Klippel et Aynaud a été conservée jusqu'au moment où, à la suite des travaux expérimentaux de Cushing et les recherches anatomo-cliniques de Ramsay Hunt le rôle sensitif du nerf facial a été mis en évidence.

Actuellement les études de Ramsay Hunt d'Halphen, de Claude et Schœffer, de Sicard et de Souques ont donné naissance, comme nous le verrons plus loin, à une nouvelle conception pathogénique de la paralysie faciale zostérienne.

Suivant le degré de virulence de l'infection, le début du zona auriculaire peut être brusque, avec une température atteignant d'emblée 39°, des céphalées, des nausées et quelquefois des vomissements ; parfois au contraire ces phénomènes généraux sont peu marqués et c'est alors la douleur qui en est le premier signe.

C'est une otalgie violente, avec irradiation douloureuse à la région mastoïdienne et jusqu'à l'occiput du même côté, dans certains cas cette douleur s'étend sur toute la face et dans la région temporo-pariétale. Ce sont des douleurs lancinantes donnant

l'impression de brûlures, et assez intenses parfois pour empêcher le malade de dormir. La pression provoque souvent une vive douleur au niveau des points d'émergence du trijumeau du même côté. Ces douleurs peuvent s'amender rapidement ou persister des semaines sous forme de névralgies rebelles. En même temps les malades se plaignent parfois de maux de gorge provoquant souvent de la dysphagie.

Ces phénomènes douloureux s'accompagnent de manifestations cutanées. C'est un œdème du pavillon et du conduit auditif externe, parfois peu intense, parfois au contraire il peut être très marqué, prenant l'aspect érysipélateux, la peau du pavillon est rouge et tendue, les parois du conduit sont accolées.

C'est sur ce fond rouge que vont bientôt apparaître les vésicules qui sont la signature de l'herpès zoster. L'éruption herpétique caractéristique apparaît vers le 3^e ou 4^e jour de la maladie.

Les vésicules en nombre variable sont plus ou moins confluentes, occupant dans l'ensemble le conduit auditif externe, l'intérieur du pavillon, la conque, le tragus, l'antitragus, le lobule dans quelques cas, répondant ainsi à la topographie sensitive cutanée du ganglion géniculé (zone de Ramsay Hunt). On peut voir quelques vésicules sur le tympan mais ceci est souvent difficile en raison de la tuméfaction du conduit ; quand on arrive à pouvoir l'examiner on le voit rouge mais non bombé.

Dans certains cas on peut rencontrer quelques vésicules de zona au niveau des 2/3 antérieurs de la langue du même côté, on a même signalé des vésicules au niveau de la région tonsillaire. Dans le cas d'Halphen il y avait sur le voile du palais, une éruption de vésicules blanchâtres et localisées sur la face droite du palais osseux et membraneux. Cette éruption au niveau des muqueuses accompagne le plus souvent l'éruption cutanée, elle peut néanmoins être isolée mais elle est toujours discrète et il faut la rechercher.

La diminution et la disparition des vésicules est lente, elles sèchent au bout de quelques jours laissant des croûtelles d'abord puis de minuscules cicatrices qui seraient indélébiles pour Sicard, Souques admet cependant que les vésicules peuvent disparaître sans laisser aucune trace. Les bouquets de vésicules nés sur la langue et sur l'amygdale s'ulcèrent peu après leur apparition et prennent l'aspect de petits cratères superficiels sur un fond jaunâtre. Très souvent cet état inflammatoire de l'oreille externe s'accompagne d'adénopathie préauriculaire et de la région mastoïdienne.

A l'ensemble des phénomènes précédemment décrits s'ajoutent souvent des troubles de la sensibilité. L'exploration révèle de l'hypoesthésie ou même de l'anesthésie de la zone de Ramsay Hunt, parfois ces troubles s'étendent jusque dans le territoire périphérique du facial et même en arrière de l'oreille. On peut également relever au niveau

de la langue de l'hypoesthésie avec diminution du goût sur la moitié correspondante, cette ageusie pouvant être élective pour certaines substances.

L'ensemble des signes que nous venons de décrire traduisent l'atteinte du ganglion sensitif du facial par le virus zostérien et constituent « le syndrome géniculé pur » de Worms. Les choses peuvent en rester là, mais le plus souvent au syndrome déjà décrit, vient s'ajouter un nouveau signe, la paralysie faciale périphérique qui est l'expression de l'atteinte du facial moteur.

La date d'apparition de la paralysie faciale par rapport à celle de l'éruption est difficile à fixer. En effet le plus souvent le malade n'est vu que quand la paralysie est constituée et il a mal suivi la succession des différents symptômes, surtout si ceux-ci ont été frustes comme c'est souvent le cas. Néanmoins les auteurs semblent s'accorder pour admettre que la paralysie survient en général quatre à cinq jours après le début de l'éruption, parfois quinze jours après celle-ci ; un intervalle plus grand rend discutable le rapport de cause à effet. Souvent la paralysie faciale est contemporaine de l'éruption, exceptionnellement enfin elle peut devancer l'éruption vésiculeuse de quelques heures et même de quelques jours.

La paralysie faciale zostérienne est toujours unilatérale et siège du même côté que l'éruption. Le cas de diplégie cité par Raymond est très discutable, en effet, alors que la paralysie du côté du

zona est survenue un jour après l'éruption, la paralysie du côté opposé est apparue un mois plus tard et sa nature zostérienne paraît peu probable.

Cette paralysie débute insidieusement et s'installe d'une façon progressive, n'étant souvent complète qu'au bout de vingt quatre heures.

Elle débute le plus souvent par le facial inférieur. Elle offre tous les caractères de la paralysie faciale périphérique : flaccidité, participation du facial supérieur, modifications des réactions électriques qui cependant vont rarement jusqu'à la réaction de dégénérescence complète.

Les réactions électriques permettront de fixer approximativement la durée de la paralysie.

De l'étude des différentes observations il paraît se dégager qu'en règle générale la paralysie faciale disparaît complètement sans laisser de traces et dans l'ensemble sa durée paraît inférieure à celle des autres paralysies faciales, non zostériennes.

L'évolution vers la guérison se fait en un temps variable de six semaines à six mois, cependant dans certains cas, rares il est vrai, l'évolution est beaucoup plus lente et si la réaction de dégénérescence est complète deux années peuvent s'écouler avant la guérison qui peut même être incomplète, laissant une faiblesse persistante des muscles pauciers de la face ou des contractures.

Au cours de l'herpes zoster auriculaire des troubles auditifs unilatéraux et du même côté que l'éruption, peuvent apparaître. Ces troubles qui

comme nous le verrons à propos de la pathogénie ne sont nullement sous la dépendance de la paralysie faciale, mais qui sont dus à une atteinte directe de la VIII^e paire ou de ses branches, peuvent exister au cours du « syndrome géniculé pur » c'est-à-dire en dehors de toute paralysie faciale. Ils font généralement leur apparition quatre à cinq jours après l'éruption et peuvent même précéder la paralysie faciale. Leur intensité est variable ce sont d'abord des sifflements et des bourdonnements d'oreille, puis survient une diminution de l'acuité auditive qui très souvent disparaît au bout de quelques semaines. Ces complications auditives peuvent être plus marquées et dans certains cas le malade présente du vertige de Menière avec nausées et vomissements, troubles de l'équilibre et de la marche.

Dans aucun cas les troubles auditifs ne sont définitifs, ils peuvent néanmoins durer un à trois mois environ.

En résumé l'association, d'une éruption zostérienne au niveau de la zone de Ramsay Hunt avec une paralysie faciale et des troubles auditifs; le tout siégeant d'un même côté de la face, constitue la « zona otitique total » de Sicard; le syndrome géniculé de Ramsay Hunt et Souque que nous préférons avec Worms et Lavergne appeler le « syndrome du géniculé complet », cette appellation étant plus conforme à la pathogénie actuelle que nous allons maintenant exposer.

Il est admis aujourd'hui que le zona primitif, mala-

die infectieuse, localise ses effets sur les ganglions des racines postérieures donnant naissance en somme à une poliomyélite postérieure.

La théorie de la funiculite de Sicard « compression inflammatoire du nerf dans un canal osseux, par conséquent à parois inextensibles » qui explique les troubles moteurs zostériens des membres, s'applique également à la paralysie faciale zostérienne. Nous retrouvons en effet ici une racine sensitive avec son ganglion cheminant au contact de la racine antérieure, le tout enveloppé d'un manchon fibreux et enfermé dans un canal osseux inextensible.

Le ganglion géniculé atteint d'infection zostérienne augmente de volume et comprime le facial moteur contre la paroi du canal de Fallope.

Il en résulte une ischémie de la racine motrice qui trouble le passage de l'influx nerveux, d'où parésie ou paralysie.

Le caractère ordinairement transitoire de la paralysie faciale zostérienne s'explique ainsi, celle-ci disparaît au fur et à mesure que le ganglion révient à son volume primitif. Les cas de paralysies faciales traînantes et définitives que l'on rencontre parfois peuvent s'expliquer par des lésions nerveuses qui se produisent à la suite d'une compression prolongée.

A côté de cette théorie mécanique, funiculite de Sicard, on peut faire intervenir uniquement le rôle de l'infection qui franchit l'enveloppe du ganglion

et atteint la racine antérieure par l'intermédiaire du feuillet dure-mérien qui les sépare.

Cette théorie par transmission paraît plus satisfaisante pour expliquer la genèse des troubles auditifs. En effet ici la compression par le ganglion est impossible par contre on connaît les rapports intimes du nerf intermédiaire et de l'acoustique dans le conduit auditif interne.

On admet donc qu'il y a passage de l'infection par contact, à travers la gaine du ganglion et celle du facial, d'une part, et de l'auditif d'autre part.

Cependant par analogie avec ce qui s'observe dans le zona des membres et du tronc, où deux ou trois ganglions contigus sont atteints à la fois, Souque pense que ces troubles auditifs peuvent résulter d'une atteinte simultanée des ganglions de Scarpa et de Corti. Ramsay Hunt rapporte d'ailleurs deux autopsies où des altérations, à la suite de zonas céphaliques associés, ont été constatées dans le facial sensitif, l'auditif et dans les quatre premiers nerfs cervicaux.

Une paralysie faciale survenant au milieu d'un cortège de signe, aussi riche que celui que nous venons de décrire sera inévitablement rapporté à sa véritable cause, le zona auriculaire. Mais le syndrome géniculé pur est souvent réduit à sa plus simple expression. Les phénomènes cutanés sont discrets, l'œdème à peine perceptible ou même inexistant, les vésicules peu nombreuses et cachées dans des replis cutanés. Les phénomènes doulou-

reux eux-mêmes peuvent être peu intenses et de courte durée et souvent le malade n'en garde pas le souvenir. La paralysie faciale survient et c'est alors seulement que le malade se présente à nous.

On se trouve alors en présence d'une paralysie faciale qui semble ne s'être accompagné d'aucun autre signe et après un examen rapide on parle de paralysie faciale essentielle ou *a frigore*.

C'est dans ces cas que s'exercera la sagacité du clinicien, qui par l'interrogatoire tâchera de savoir si la paralysie n'a pas été précédée de douleurs auriculaires ou péri-auriculaires, de mal de gorge, de gêne à la déglutition. Il fera un examen minutieux du pavillon, du conduit et du tympan pour découvrir la petite croûte vestige de la vésicule d'herpès. Les muqueuses linguales, buccales et pharyngées seront examinées avec grand soin.

Il explorera la sensibilité de la zone de Ramsay Hunt. Il fera intervenir la notion d'épidémicité ou cherchera à savoir si le malade n'a pas été en contact avec des porteurs de zona caractérisé.

Parfois aucun de ces signes ne pourra être mis en évidence, mais la paralysie faciale zostérienne survient rarement sans douleurs. Aussi Sicard et Souques admettent-ils que toute paralysie faciale douloureuse doit être suspectée de zona. Mais en l'absence de vésicules peut-on faire intervenir la fièvre zoster pour expliquer une paralysie faciale ? Nous ne le croyons pas car en effet il est paradoxal d'admettre qu'une infection qui n'a pas été suffisamment viru-

lente pour donner naissance à sa manifestation la plus pure, la vésicule, ait pu donner naissance à une paralysie. Nous aurions tendance à admettre plutôt que dans les cas où l'on ne découvre aucune trace d'éruption, celle-ci a été discrète et a complètement disparu au moment où l'on examine le malade.

Il en est probablement de même dans les cas très fréquents où la paralysie faciale survient au cours d'un zona ophtalmique, facial ou cervico-facial qui semble en apparence isolé.

CHAPITRE QUATRIÈME

PARALYSIE FACIALE ET AFFECTIONS AURICULAIRES

Les rapports intimes qu'affecte le nerf facial avec l'organe de l'ouïe explique les lésions de la VII^e paire qui peuvent survenir au cours des affections auriculaires et on est même étonné de ne pas les observer plus souvent.

Toutes les affections de l'oreille, même les plus banales, sont susceptibles de donner naissance à une paralysie faciale. La paralysie faciale d'origine auriculaire s'observe le plus souvent au cours des supurations chroniques de l'oreille moyenne. Elle peut survenir chez un sujet présentant un écoulement patent et pour lequel il est soigné, le diagnostic est alors fort aisé à poser. Mais si elle survient au cours d'une otite suppurée chronique latente, le diagnostic étiologique peut être plus difficile à établir et ce n'est qu'à la suite d'un examen du tympan que l'on pensera à une paralysie faciale compliquant une otorrhée chronique qui évoluait à bas bruit.

La paralysie faciale survenant au cours de l'otorrhée chronique s'installe en général très progres-

sivement et il peut y avoir intérêt surtout avant de pratiquer une intervention de décélérer les faibles degrés de paralysie faciale. C'est surtout du côté du facial supérieur que l'on trouvera certains petits signes qui dénotent déjà une légère atteinte de la VII^e paire.

Lorsqu'on demande au malade de fermer les yeux on observe bien l'occlusion simultanée des deux paupières mais un examen attentif permet de saisir quelques différences :

1° L'occlusion de la paupière correspondante au côté de l'oreille malade est incomplète quand on prend la précaution de faire regarder le malade en même temps en haut ;

2° Après l'occlusion la paupière résiste moins que celle du côté sain au pouce qui essaie de la relever ;

3° le clignement est plus rare et l'œil s'ouvre plus vite et plus complètement dans les mouvements successifs rapides d'ouverture et d'occlusion.

L'atteinte du facial dans les suppurations chroniques de la caisse est le plus souvent due à une compression par ostéite des parois du canal de Fallope au-dessus de la fenêtre ovale. C'est ce qui explique l'apparition progressive de la paralysie, l'absence de guérison spontanée et aussi sa rétrocession après une intervention qui enlève la zone osseuse atteinte ; cette guérison ne survenant toutefois que dans les cas de paralysie récente ne présentant pas ou à un faible degré de réaction de dégénérescence.

Signalons en passant que dans ces cas d'otorrhée

chronique rebelles aux traitements habituels il faut souvent penser à la syphilis et quelquefois à la tuberculose.

Quoique moins fréquemment la paralysie faciale peut également survenir au cours d'une otite moyenne aiguë suppurée.

Ici la paralysie s'installe en général beaucoup plus rapidement.

Dans de nombreux cas on a pu l'expliquer par la déhiscence du canal de Fallope rendant le nerf plus directement accessible à l'infection de la caisse en la faisant baigner pour ainsi dire dans le pus.

La paralysie serait due à une périnévrite du tronc nerveux atteint par l'infection de l'oreille moyenne.

Dans certains cas cependant on observe la rétrocession de la paralysie faciale à la suite d'une paracenthèse qui assure le drainage de la caisse, et on la voit se reproduire dans le cas où ce drainage devient insuffisant. Il est donc logique d'admettre que dans ces cas la paralysie est due à la compression du nerf à travers la paroi interne de la caisse par le pus sous tension.

Quand on compare le grand nombre d'otites purulentes que l'on observe et le nombre relativement restreint des lésions de la VII^e paire on est obligé d'admettre qu'il n'y a pas un rapport direct ni constant entre la fréquence de la paralysie et de l'otite et que le facteur cause de la paralysie nous échappe.

Bien moins, il n'existe même pas de rapport direct entre l'intensité de l'otite et la fréquence de la paralysie.

Très souvent en effet c'est à l'occasion d'une otite catarrhale ou d'une otite abortive que survient la paralysie faciale et on est réduit pour l'expliquer à invoquer des lésions tympaniques minimes. La paralysie peut vraiment suivre une attaque de catarrhe de l'oreille moyenne, si bénigne, que le malade lui-même ne ressent aucun des symptômes des maladies de l'oreille, tels que la surdité où les bourdonnements. Sans un examen spécial de l'oreille, la cause réelle de la maladie du nerf ne serait donc jamais découverte.

Cet examen révèle souvent une obstruction de la trompe un tympan rouge et parfois bombé à travers lequel on peut apercevoir la limite supérieure de l'exsudat. Une ponction du tympan pratiquée à cette période permet de retirer du liquide et à la suite d'une large paracenthèse on voit parfois la paralysie faciale s'atténuer, c'est ce qui fait admettre que celle-ci est due ici aussi à la compression du tronc nerveux par le liquide.

Mais souvent la paralysie persiste après la période active de l'otite catarrhale et si le malade n'est examiné qu'à cette période on ne retrouve plus les signes précédemment décrits et l'on conclut à une paralysie *à frigore* ou rhumatismale.

Devant de tels faits certains auteurs ont prétendu

que toutes les paralysies faciales dites *a frigore* étaient d'origine otitique.

Lannois dans son *Précis des maladies de l'oreille*, à propos de la paralysie qui se produit dans les otites moyennes catarrhales ou aiguës sans perforation écrit ceci :

« Je la crois cependant assez commune, et je pense que beaucoup des cas de paralysies faciales dites rhumatismales ou *a frigore* lui appartiennent. »

Bérard émet la théorie du gonflement du névrième dans le canal de Fallope et Deleau soutient que le gonflement est dû souvent à des otites légères.

Après ces auteurs Roche eut vite fait d'invoquer cette étiologie dans tous les cas et il nia la paralysie *a frigore*. Cette généralisation était assurément mal fondée comme nous le verrons plus tard. Cependant de nombreuses observations vinrent montrer le bien fondé de l'hypothèse de Lannois.

Gellé dans un travail resté classique reprit la question, et de l'étude de 31 cas il tire cette conclusion : que les otites à forme interstitielles ostéopériostiques déterminent la paralysie plus souvent que les otites franches avec écoulement.

La question a été tout récemment reprise à la Société Française de laryngologie par les professeurs Barraud (de Lausanne) et Escat de Toulouse.

Ces auteurs prétendent que toute paralysie faciale dite *a frigore* dont on ne peut établir nettement la nature syphilitique ou zostérienne est symptomati-

que d'une otite fruste et insidieuse localisée au massif osseux du facial.

D'après Escat :

« A) Le foyer otopathique qui en est le substratum peut être constitué selon les cas :

1° Par une péri *ostite* localisée à la région limitée de la paroi endotympanique correspondant au canal de Fallope en particulier au niveau du bord postéro-supérieur de la fenêtre ovale ;

2° Par une *ostéite* du massif osseux du facial en cas de massif diploétique ;

3° Par une *cellulite sérofibrineuse* localisée aux cellules périfaciales, en cas de massif pneumatique ;

4° Par une *antrite* sérofibrineuse enkystée, coïncidant avec une caisse vide de tout exsudat et quasi normale et séparée d'elle par une oblitération ou une atrésie inflammatoire de l'aditus, un œdème du névrilème et dans les cas prolongés ou plus graves une vraie névrite du nerf facial, conséquence de ces diverses localisations expliquant la pathogénie de la paralysie ».

Worms a eu l'occasion de voir des radiographies de l'apophyse mastoïde de sujets atteints de paralysies faciales qui paraissaient être dues à une otite catarrhale.

Sur ces radiographies on observe un voile étendu au système cellulaire, réalisant absolument l'image que l'on a coutume de voir dans la mastoïte congestive ou fluxionnaire. Pour lui, c'est là une preuve qu'il peut exister des mastoïdites *primitives*, sans

otite préalable, et il admet une compression du nerf facial dans le canal de Fallope au contact d'un foyer inflammatoire latent.

Quel que soit le mécanisme intime cause des paralysies faciales, les otites qui leur donnent naissance sont des plus atypiques. Les phénomènes subjectifs tels que bourdonnements, sifflements d'oreilles sont souvent réduits à leur minimum.

L'audition est presque normale, les douleurs endo-tympaniques sont fugaces et passent inaperçues.

A l'examen le tympan est normal:

D'après le professeur Escat « les seuls symptômes et signes de cette otite spéciale et si sournoise sont en somme :

1° L'hémiplégie faciale complète par lésion du tronc du VII^e dans son segment transtympanique ;

2° Une douleur exagérée par la pression, localisée à la face antérieure de la pointe mastoïdienne et au sillon rétroauriculaire due vraisemblablement à la réaction du rameau auriculaire du pneumogastrique d'Arnold qui parcourt le segment le plus inférieur du canal de Fallope accolé au nerf facial et susceptible de partager ses compressions et ses souffrances ;

3° L'hyperesthésie au toucher, par le stylet, de la paroi postérieure du conduit auditif et de la membrane du tympan, innervées par le même nerf ;

4° Quelquefois enfin et plus rarement encore l'hyperhémie et une légère tuméfaction du segment prétympanal de la face postérieure du conduit.

La paralysie faciale survenant au cours de ces otites atypiques rétrocede le plus souvent spontanément au bout de quelques semaines, l'application de courants électriques aide à sa guérison.

Si les paralysies faciales survenant au cours des otorrhées franches sont bien connues et admises par tous les auteurs, il n'en est plus de même en ce qui concerne la paralysie survenant au cours des otites atypiques dont nous venons de parler. Bourgeois et Ill sont très sceptiques à leur sujet, Caussé la prétend très rare et en nie même l'existence. Cet auteur écrit : « si la paralysie *a frigore* est bien la conséquence d'une inflammation bénigne de la caisse elle devrait être beaucoup plus fréquente au cours de l'otite moyenne franche ».

Nous ne croyons pas que cet argument contre la paralysie faciale d'origine otitique soit de grande valeur. En effet une otite aigue franche est toujours diagnostiquée et soignée à temps. L'ouverture spontanée ou la paracenthèse évacue le pus, permet l'atteinte du foyer purulent par les agents médicamenteux, et la guérison survient presque toujours sans laisser de traces. Dans ces conditions, une paralysie ne peut survenir par compression nerveuse que si la membrane du tympan offre une très grande résistance à la poussée du pus qui tend à la rompre. Une paralysie par névrite ne peut survenir qu'en cas d'infection particulièrement virulente, pouvant atteindre le tronc nerveux pendant le court laps de temps qui s'écoule entre la formation du pus

dans la caisse et son évacuation. Ces faits rendent suffisamment compte de la rareté des paralysies faciales au cours des otites franches aiguës.

Il n'en est plus de même dans ces otites insidieuses, sournoises qui évoluent à bas bruit dans la caisse, presque en vase clos du fait de l'obstruction de la trompe. La faible intensité des signes qu'elles provoquent les soustrait à l'examen médical. Dès lors cette infection probablement peu virulente évolue à bas bruit, mais provoque de proche en proche des lésions étendues et assez profondes pour toucher le facial, soit par l'intermédiaire de la portion tympanique du canal de Fallope, soit par l'intermédiaire de la cellulite péri-fallopienne qu'elle provoque.

Un second argument contre la paralysie *a frigore* d'origine otitique est tiré du fait que cette paralysie s'accompagne souvent de névralgie trigémellaire nettement caractérisée par la douleur provoquée à la pression aux points d'émergence de la V^e paire et surtout au niveau du nerf sous-arbitraire. Cet argument a certainement plus de valeur, mais ne suffit pas quant à nous pour exclure l'origine otitique de certaines paralysies. En effet, la névralgie trigémellaire aussi fréquente qu'elle puisse être, n'est pas absolument constante et n'est pas aussi caractérisée que certains auteurs le prétendent. Assez fréquemment en effet ces phénomènes douloureux restent vagues et peuvent s'expliquer par la participation du facial

sensitif dont l'importance a été si clairement mise en évidence par les travaux modernes.

Mais même dans les cas où le trijumeau semble nettement atteint, ne peut-on pas expliquer cette atteinte par la répercussion sur la V^e paire des lésions du nerf facial par l'intermédiaire des connexions qui existent entre ces deux nerfs ?

S'il est manifestement exagéré d'admettre que toutes les paralysies faciales dites *a frigore* soient d'origine otitique, nous nous croyons par contre autorisés à admettre qu'à côté de la syphilis et de l'infection zostérienne, l'otite catarrhale atypique que nous avons décrite doit avoir sa place dans l'étiologie des paralysies faciales dites *a frigore*.

CHAPITRE CINQUIÈME

AUTRES CAUSES DE LA PARALYSIE FACIALE PÉRIPHÉRIQUE

Nous avons vu les trois grandes causes auxquelles on doit immédiatement penser en présence de toute paralysie faciale périphérique. Nous nous proposons dans ce chapitre de faire une étude d'ensemble des autres affections qui peuvent être encore à l'origine de cette paralysie.

Parmi celles-ci, les unes ont un intérêt tout particulier en ce qu'elles peuvent donner naissance à des formes frustes, monosymptomatiques, caractérisées par l'apparition isolée d'une paralysie faciale périphérique du type *a frigore*.

Les autres ont un intérêt secondaire car la paralysie faciale survient au milieu d'autres symptômes qui permettent de la rapporter à sa cause réelle.

Parmi les premières, la plus importante est la **poliomyélite antérieure aiguë**.

Après la syphilis, le zona, et les affections auriculaires, la paralysie infantile semble être un facteur assez important dans la genèse de la paralysie faciale. En 1890 Medin rapporte déjà trois cas de

paralysies du nerf facial survenus au cours d'une épidémie de paralysie infantile.

Depuis, de très nombreux cas ont été signalés (Beclère, Lecgardt, Zaffert, Spieler, Wichmann). Tout dernièrement Radovici a insisté sur l'apparition isolée de la paralysie faciale comme manifestation unique de la poliomyélite épidémique. Il a observé quinze cas de paralysies faciales isolées, dont un chez un adulte dont le camarade d'atelier avait un fils atteint de poliomyélite à forme tétraplégique.

Ces paralysies sont annoncées par des phénomènes généraux d'ordre infectieux, et s'accompagnent de lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. Elles sont habituellement unilatérales pouvant se compliquer de réactions de dégénérescence et d'atrophie, plus souvent elles sont incomplètes et regressent rapidement. Les cas de diplégie ne sont pas exceptionnels.

Ces paralysies sont dues à une atteinte du noyau protubérantiel du nerf facial par le virus de la poliomyélite.

Avec Babonneix nous pensons qu'il faudra suspecter la poliomyélite à l'origine de la paralysie faciale en tenant compte des quatre éléments suivants :

a) Apparition de ces accidents au cours d'une épidémie de paralysie infantile.

b) Neutralisation, par leur sérum, du virus de la poliomyélite antérieure (épreuve de Levaditi-Netter).

c) Bons résultats dans certains cas, de la sérothérapie spécifique (Radovici).

d) Absence de toute autre cause capable d'expliquer la paralysie.

De la poliomyélite antérieure nous rapprocherons **l'encéphalite léthargique**.

Ici les paralysies isolées d'une façon générale et la paralysie faciale en particulier, sont beaucoup plus rares. Reys rapporte cependant trente cas de paralysies de la VII^e paire isolées au cours de l'encéphalite épidémique, et Radovici au cours de l'épidémie de 1925 a eu l'occasion d'observer un cas de paralysie faciale isolée, chez un malade chez lequel l'évolution ultérieure de l'affection a montré la nature encéphalitique de cette paralysie. Ici encore la paralysie faciale est due à l'atteinte isolée de noyau du nerf par le virus encéphalitique.

Parmi les autres affections susceptibles de donner naissance à une paralysie faciale isolée par atteinte du noyau, citons la **diphtérie** qui comme Babonneix l'a montré provoque incontestablement la paralysie par atteinte du noyau. Les paralysies dues à la diphtérie sont en réalité rares, mais elles sont importantes à connaître car elles peuvent survenir soit avant tout accident muqueux et cutané, soit après une diphtérie méconnue, et de ce fait paraître « essentielles ».

Nous venons de voir des affections aiguës qui en se localisant au niveau du noyau du pont peuvent provoquer des paralysies isolées de la face ; nous

ne ferons que citer maintenant, en suivant le trajet anatomique du nerf, les autres affections pouvant donner naissance à des paralysies du VII, celles-ci survenant au milieu d'autres signes sont aisément rapportées à leur étiologie réelle.

Parmi les processus chroniques susceptibles d'affecter le noyau dans le pont, mentionnons les *tumeurs*, le *ramollissement chronique*, les *hémorragies protubérantielles*. Il y a souvent alors paralysie croisée ou paralysie du moteur oculaire externe.

Parmi les lésions de la base du cerveau citons des *affections méningées*, les *tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux* et des *tumeurs du nerf auditif*.

Ici le nerf auditif est très souvent atteint en même temps que le facial.

Dans l'os temporal le nerf facial peut être atteint dans une *fracture de la base du crâne*.

Enfin après le trou stylo-mastoïdien, ce sont des *paralysies de la naissance* dues aux forceps et celles de la *tumeur maligne de la parotide*.

Rappelons pour terminer qu'il existe une *paralysie faciale congénitale* due le plus souvent à une agénésie du canal de Fallope, une *paralysie hystérique* dont le diagnostic est facile et que toutes les *infections* et les *intoxications* sont susceptibles de provoquer une paralysie faciale.

A mesure que nos moyens de diagnostic se perfectionnent la paralysie faciale *a frigore* perd du terrain. Une question se pose aujourd'hui : « la paralysie faciale *a frigore* existe-t-elle ? En fait il est difficile

d'admettre l'existence d'une paralysie due uniquement au refroidissement d'un nerf, et cependant après un examen attentif de plusieurs cas de paralysies faciales on s'aperçoit que si un certain nombre d'entre elles peuvent être rattachées à la syphilis, au zona, à une otite fruste, à une poliomyélite ou à une encéphalite il n'en reste pas moins un certain nombre pour lesquelles aucune de ces étiologies ne peut être invoquée.

Pour Bertein de Lyon la paralysie faciale *a frigore* peut exister et il nous en donne une nouvelle pathogénie. Il existe entre la II^e et la VII^e paire des analogies anatomiques et pathologiques.

Il s'agit dans les deux cas d'un tronc nerveux enfermé dans un canal osseux, lequel est entouré de cellules.

De même qu'on a décrit une paralysie faciale essentielle on a décrit une névrite optique essentielle, et de même que la première est rapportée dans certains cas à une otite fruste on a invoqué des sinusites ethmoïdales frustes pour expliquer la névrite essentielle de l'optique. L'analogie se poursuit jusqu'au traitement et de même que certaines paralysies faciales disparaissent après trépanation mastoïdienne, les névrites optiques peuvent guérir à la suite d'ethmoïdectomie.

Or à l'explication rappelée plus haut de la névrite optique essentielle par infection latente des sinus postérieurs Worms a substitué celle de l'irritation trigémellaire entraînant par voie sympathique des

troubles circulatoires du nerf optique. « Ne peut-on penser de même, dit Bertein, que certaines paralysies faciales essentielles sont aussi des paralysies réflexes causées par une congestion passagère du neurone facial déclanchée par un trouble trigéminé ». Nous avons en effet de multiples exemples de troubles trigéminés provoquant des phénomènes paralytiques dans le domaine du VII^e. Barré et Leriche ont rapporté deux observations de paralysie faciale périphérique passagère après section du trijumeau dans le crâne sans aucun arrachement, sans aucune manœuvre permettant de supposer une contusion à distance du nerf. Et pour expliquer ces cas, les auteurs admettent « l'irritation du bout central du trijumeau entraînant par voie sympathique une congestion passagère du côté du noyau et du nerf de la VII^e paire ».

Neveu-Derotrie dans un travail rapporte neuf observations de paralysies faciales d'origine dentaire.

Dans le même ordre d'idée et plus récemment Worms rapporte un cas de paralysie faciale consécutive à une lithiase salivaire.

Après avoir passé en revue ces causes organiques d'irritation trigémellaire, Bertein tend à admettre que le froid à lui seul est capable dans des conditions de prédisposition de susceptibilité particulière d'éveiller une irritabilité du trijumeau et de provoquer par le mécanisme indiqué la paralysie faciale.

Cette nouvelle pathogénie de la paralysie faciale *a frigore* paraît séduisante, mais ce n'est là qu'une

hypothèse qui ne devrait pas nous empêcher de chercher pour tous les cas de paralysie faciale une étiologie plus conforme à nos conceptions médicales actuelles.

CHAPITRE SIXIÈME

TRAITEMENT CHIRURGICAL

Nous ne parlerons pas ici des anastomoses chirurgicales de la VII^e paire avec la branche externe du spinal ou avec le grand hypoglosse, qui ont été proposées par certains auteurs dans le but de faire une déviation de l'influx nerveux vers le tronc moteur atteint. Nous aurons uniquement en vue la trépanation mastoïdienne avec ou sans dénudation du facial préconisée par Barraud et Escat pour la paralysie faciale d'origine otitique.

Sans reprendre l'anatomie du canal de Fallope nous rappellerons que la paroi osseuse de ce long canal est en certains endroits excessivement mince, et souvent même cette paroi peut être déhiscente. La portion verticale du canal qui présente très souvent de petits pertuis a des rapports très étroits avec l'**aditus ad autrum** et les cellules mastoïdiennes antérieures. Du fait de ces rapports anatomiques le nerf facial est souvent en contact plus ou moins direct avec la muqueuse de la caisse, et peut être atteint par les inflammations de cette dernière. Mais la déhiscence du canal de Fallope n'est pas

indispensable à l'apparition d'une paralysie otique. En effet au début d'une inflammation aiguë des cellules mastoïdiennes la muqueuse qui revêt ces cellules se congestionne et se gonfle parfois à un tel degré qu'elle les remplit entièrement et interrompt leur communication avec la caisse ; dès lors, l'infection de la caisse peut guérir et la localisation mastoïdienne évoluer pour son propre compte.

Avec le progrès de l'inflammation il se produit dans les cellules un exsudat d'abord séreux puis muco-purulent, qui peut devenir franchement purulent en formant un abcès ; de ce fait les parois osseuses de ces cellules se ramollissent puis sont déformées.

Comme certaines cellules mastoïdienne accompagnent le trajet du nerf facial sur une assez longue étendue et lui sont contiguës, il est facile de comprendre que la paroi osseuse du canal de Fallope puisse être déformée et le nerf comprimé et même écrasé.

Le processus que nous venons de décrire est commun dans les paralysies otitiques connues, mais il peut également se rencontrer soit dans les otites catarrhales, soit dans les inflammations aiguës microbiennes des cellules mastoïdiennes, l'inflammation ayant passé par l'oreille moyenne sans s'y arrêter, comme cela se voit dans les thrombo-phlébites du sinus latéral forme de Kœrner et dans les mastoïdites dites primitives non hématogènes, et en particulier dans les mastoïdites primitives diphtériques.

Barraud émet l'hypothèse « qu'une bonne partie et même que la plus grande partie des paralysies faciales *a frigore* sont dues à des otites atypiques avec congestion inflammatoire ou même infection de certains groupes de cellules mastoïdiennes avoisinant le trajet du facial.

Après cette hypothèse Barraud propose avec beaucoup de logique de faire dans tous les cas une trépanation mastoïdienne et de débloquer le nerf.

Cette intervention comprend deux temps essentiels. Le premier temps consiste en la trépanation mastoïdienne classique. Après incision de la peau et rugination du plan musculo-cutané on pratique à la gouge le carré d'attaque, on pourra alors soit aller directement à la recherche de l'antre soit trépaner au préalable le reste de la mastoïde et ceci fait on ira vers l'antre. De toute façon il faudra ouvrir l'antre et rétablir la perméabilité de l'aditus. Il faudra soigneusement curetter les cellules situées au-dessous de l'aditus et les cellules sous antrales qui peuvent être pleines de granulations grises. Après l'ouverture de l'antre et des cellules péri-antrales on se dirigera vers la traînée intersinuso-faciale que l'on nettoiera soit à l'aide de la curette soit mieux à l'aide de la pince Gouge de Lombard, tout en faisant attention au sinus en arrière.

Déjà au cours de ce premier temps on risque de blesser le facial. En effet le facial est en rapport intime avec l'antre et les cellules péri-antrales, son

canal vient faire une légère saillie non au niveau de l'antre mais au niveau de l'aditus dont le facial traverse toute la largeur immédiatement au-dessous de sa paroi postérieure. C'est là que le facial risque d'être lésé, on l'évitera en se rappelant sa situation profonde et son trajet transversal derrière la paroi postérieure du canal tympanomastoïdien.

Mais les risques de lésion du facial augmentent considérablement dans le second temps. Il s'agit en effet maintenant de se diriger vers le groupe de cellules de la région du nerf facial situé au-dessous de l'aditus.

C'est en effet juste au-dessous de l'aditus que Barraud pratique l'ouverture du canal de Fallope. On devra donc dans cette région curetter les cellules puis avec une gouge enlever progressivement de très minces lamelles osseuses, tout en faisant surveiller attentivement la face du patient et en s'arrêtant au moindre tic du facial. On arrivera ainsi progressivement sur le nerf dont on apercevra les fibres blanc nacré. A ce moment laissant la gouge on prendra la pince gouge fine et tout comme on dénude un sinus latéral ou les méninges on dénudera le facial sur une longueur de quatre à cinq millimètres.

On conçoit combien le nerf est exposé au cours de ces multiples actes opératoires ne savons-nous pas que souvent le seul fait de dénuder un nerf peut être cause de paralysie. Aussi Escat est-il plus ré-

servé dans sa technique. Il pratique le premier temps de l'intervention, ouverture de l'antre et rétablissement de la perméabilité de l'aditus et ne fait qu'une partie du second temps se contentant de curetter aussi loin que possible les cellules péri-faciales, mais sans jamais dénuder le nerf. Il réserve cette dénudation aux seuls cas où la trépanation de l'antre n'aurait pas suffi à obtenir le résultat visé, la régression de la paralysie. Suivant sa technique Barraud a opéré trois malades atteints de paralysie faciale périphérique dont nous rapporterons ici les observations.

Premier cas. — Femme 32 ans. Paralysie progressive du facial à gauche qui devient complète le 3^e jour. Douleur de l'oreille dès le jour avant la paralysie. Weber localisé à gauche. Tympan et ouïe normaux.

Opération le 5^e jour. Cellules de la pointe et de la région du nerf facial situé au-dessous de l'aditus remplies de granulations grises. Ouverture du canal de Fallope sur 3 à 4 mm,

Troisième jour après l'opération le facial recommence à fonctionner, le 8^e jour restitution complète.

Deuxième cas. — Fillette, 5 ans, Douleur d'oreille assez vives mais n'ayant pas duré plus de 2 heures, avec fièvre, 8 jours avant l'apparition d'une paralysie faciale droite subitement complète est notée au réveil.

Le médecin de famille m'appelle 5 jours après la découverte de la paralysie. L'ouïe est normale, le

Weber est latéralisé à droite, ni bourdonnement ni hyperaconsie, perte du goût dans les deux tiers antérieurs de la langue du côté paralysé. L'opération faite le même jour me fait trouver des granulations grises serrées remplissant les cellules sous-antrales et les cellules avoisinant le facial plus bas. Mise à nu du facial sur 5 mm.

Deux jours après l'opération les mouvements des muscles de la face recommencent à revenir, 15 jours plus tard guérison complète.

Troisième cas. — Fillette, 13 ans. Paralysie faciale gauche, progressive dont le début a été constaté le matin au réveil. Le jour avant quelques douleurs lancinantes dans l'oreille.

La paralysie est totale six jours après. Le 3^e jour je constate que les tympans sont normaux et que l'ouïe est normale. Le 9^e jour l'enfant se plaint de nouveau de douleurs dans l'oreille, je pose l'indication opératoire, mais désire renvoyer l'opération autant que possible. Le 20^e jour je constate un début de réaction de dégénérescence et n'ose plus retarder l'intervention. On trouve mastoïde très celluleuse.

Les cellules sont tapissées d'une muqueuse tout à fait normale, ne contiennent ni pus ni sérosité. Autre large contenant un peu de liquide citrin, les cellules contiguës au facial ne présentent rien d'anormal. Ouverture du canal de Fallope sur 5 mm., juste au-dessous de l'aditus. Trois à quatre jours après l'opération on remarque de légères contractions au niveau du risorius gauche. Le facial

inférieur s'améliore rapidement tandis que le supérieur reste paresseux, les mouvements ne sont redevenus entièrement normaux que un mois et demi après l'opération. L'acuité auditive est restée normale.

D'après ces 3 observations, on obtient la régression de la paralysie de 1 à 6 semaines après la décompression du nerf. Mais ne sont-ce pas là les temps normaux de régression de la paralysie faciale essentielle ? et dans les 3 cas de Barraud et surtout dans le 3^e la paralysie n'aurait-elle pas regressé d'elle-même ?

Si les difficultés opératoires que nous avons vues ne devraient pas faire reculer l'otologiste, nous pensons par contre qu'avant de dénuder un nerf nous devons avoir de sérieuses raisons de croire :

1^o Que la paralysie est bien due à la localisation mastoïdienne d'une otite fruste ;

2^o Que cette paralysie ne regresserait pas par le seul traitement électrique.

Ceci nous amène à poser les indications précises de l'opération de Barraud ou d'Escat.

Pour nous, le fait de ne pas pouvoir attribuer une paralysie faciale périphérique à une infection ou intoxication ne doit pas permettre de conclure, comme le font Barraud et Escat, à son origine otitique. Des signes négatifs ne suffisent pas à poser une indication opératoire. Nous ne pouvons prétendre que toutes les paralysies faciales dites *a priori* soient d'origine otitique. Comme nous avons

appris à connaître celles du zona de la syphilis, la poliomyélite de l'encéphalite ; nous arriverons probablement à individualiser un jour d'autres facteurs de paralysies isolées qui sont sans doute pour la plupart des virus indéterminés. Pour pouvoir donc poser une indication opératoire il faut avoir de très fortes présomptions en faveur de l'existence de la cellulite péri fallopienne. C'est surtout à la radiographie, croyons-nous, qu'il faudrait s'adresser pour poser cette indication.

Des radiographies faites en série et prenant le canal de Fallope sous diverses incidences pourraient nous donner des images qui marqueraient l'atteinte des cellules avoisinant le canal. En dehors de cas où l'indication opératoire est dictée par l'image radiographique, nous pensons qu'il faut être très circonspect, à moins que la paralysie s'accompagne de phénomènes auriculaires nettement établis et même dans ce cas il ne faudrait pas oublier que certaines paralysies faciales zostériennes ou syphilitiques peuvent également donner naissance ou plutôt s'accompagner de phénomènes du côté de l'oreille.

Nous concluons donc que si l'intervention chirurgicale proposée par Escat et Barraud se justifie pleinement lorsqu'on a la certitude d'une paralysie otitique, il faut être beaucoup plus réservé pour les cas où ni l'image radiographique ni les signes cliniques ne font penser à une affection mastoïdienne latente.

OBSERVATIONS

Nous résumerons ici les observations de quelques malades que nous avons eu l'occasion d'examiner à la consultation de notre maître le Docteur Halphen.

Les examens et le traitement électrique de nos malades ont été faits par le D^r Morel Kahn que nous tenons à remercier tout particulièrement.

Obs. I. — Paralyse F. gauche, avec signes d'otite catarrhale du même côté. Les signes cliniques et radiographiques de mastoïdite étant absents, la trépanation n'a pas été faite.

M. G. P..., 58 ans, ingénieur, consulte le 29 mars 1928 pour P. F. g. ayant débuté le 18 mars. La P. s'installe progressivement et est complète au bout de 8 jours. Elle est précédée d'otalgie assez vive. Les antécédents ne révèlent rien de particulier. Aucun signe clinique ni sérologique de syphilis. Pas de zona, ni de varicelle dans l'entourage.

Examen : P. F. g. complète et totale.

O. G., aucune lésion du pavillon, ni du conduit, tympan modifié, mais ne bombe pas. Trompes perméables. La mastoïde n'est pas douloureuse et la radiographie est négative.

Les épreuves acoustiques et labyrinthiques sont normales.

L'examen électrique : R. D. partielle (D^r Morel Kahn).

Mis au traitement électrique.

Le 1^{er} septembre, régression partielle.

Obs. II. — *P. F. au cours d'oto-mastoïdite aiguë avec R. D. complète. Trépanation 20 jours après le début de l'otite, aucune amélioration de la P. F.*

M. R. A..., 56 ans, consulte le 23 avril 1928.

P. F. dr. datant de 8 jours, complète et totale.

Otorrhée droite depuis vingt jours, réaction mastoïdienne très nette.

Trépanation le même jour: masto. éburnée, sinus latéral légèrement procident, quelques cellules péri-antrales malades, ostéite du bord postérieur du conduit. On va aussi près que possible du canal de Fallope sans mettre le facial à nu. Cicatrisation normale.

Le 1^{er} octobre, aucune régression de la P. F.

Obs. III. — *P. F. g. avec signes d'otite catarrhale du même côté. Pas de R. de D. Traitement électrique. Guérison complète en 6 semaines.*

M. B. R..., 16 ans, consulte le 22 juin 1928, pour P. F. g. datant de deux jours. Elle est précédée d'otalgie. A l'examen on trouve un tympan infecté mais non bombé.

L'audition est normale, les épreuves labyrinthiques aussi. Il n'y a aucune modification des réactions électriques. Le seul traitement électrique amena rapidement la régression de la paralysie.

Obs. IV. — *P. F. dr. due à une gomme syphilitique de la caisse.*

M. L. H..., 48 ans, consulte le 16 mars pour surdité de

l'O. D. L'examen permet de constater une destruction presque complète du tympan. La muqueuse de la caisse est altérée et l'exploration au stylet met en évidence une zone d'os dénudé. A partir du deuxième examen, c'est-à-dire 24 heures après, on note une légère assymétrie faciale, et bientôt la paralysie devient complète, atteignant le facial supérieur et inférieur.

Le malade est complètement sourd de l'O. D. et l'examen labyrinthique montre une inexcitabilité partielle du labyrinthe droit.

La réaction de Bordet-Wassermann est immédiatement positive. Le malade est immédiatement mis au traitement anti-syphilitique, mais on le perd de vue avant d'avoir fait pratiquer les réactions électriques.

Obs. V. — P. F. gauche dont le diagnostic étiologique reste hésitant entre otite catarrhale (petite réaction du tympan et légère douleur mastoïdiennne) et infection zostérienne (paralysie douloureuse).

Mme M. Ch..., 27 ans, consulte le 20 février pour P. F. ayant débuté le 25 janvier. Pendant les deux jours qui ont précédé la P. le malade a présenté des douleurs très violentes de l'hémiface. Dans les antécédents on ne trouve aucune maladie infectieuse, aucun stigmate de spécificité, pas de zona ni de varicelle dans l'entourage.

A l'examen P. F. dr. complète et totale.

Le tympan gauche externe, le manche du marteau se dessine mal. Il n'y a aucun trouble de la sensibilité du conduit et du pavillon, on ne révèle pas de trace de vésicule.

L'audition ainsi que les réactions labyrinthiques sont normales.

La réaction de B.-W. est négative. Pas de troubles des réactions électriques. Guérison complète le 1^{er} septembre.

Obs. VI. — P. F. gauche, d'origine zostérienne, pas de réaction de dégénérescence. Très importante amélioration en 3 mois.

Mme M. S..., 23 ans. Consulte le 3 avril 1928 pour P. F. g. ayant débuté le 15 février, d'une façon brusque, mais ayant été précédée de douleurs violentes de l'hémiface gauche. Il y avait eu un mois plutôt un cas de varicelle dans la famille. Les antécédents ne révèlent rien de particulier.

Examen : P. F. complète et totale. Au niveau du meat auditif on trouve une petite croûte qui ressemble à un reliquat de vésicule zostérienne. Il n'y a aucun trouble de la sensibilité de la zone de Ramsay Hunt.

Le tympan est normal, la trompe perméable.

Les épreuves auditives et labyrinthiques sont également normales, la radiographie mastoïdienne est négative. Il n'y a aucun signe clinique ni sérologique de syphilis. Il n'y a pas de troubles des réactions électriques.

Mise au traitement électrique, la régression est très rapide. Le 1^{er} septembre la malade est complètement guérie.

Obs. VII. — P. F. dr. très probablement d'origine zostérienne, car très douloureuse.

M. P. L..., 32 ans, consulte le 30 juin 1928 pour P. F. dr. ayant débuté le 25 juin. La veille le malade a présenté des douleurs très violentes de la moitié droite du visage. Les

antécédents ne révèlent rien de particulier. Marié, père de 3 enfants bien portant.

Examen : P. F. dr. complète. L'examen du pavillon du conduit et du tympan est négatif. Les fonctions auditives sont normales. Les labyrinthes réagissent normalement à l'épreuve de Barany.

Aucun signe clinique ni sérologique de spécificité. L'examen électrique révèle une hyperexcitabilité faradique et galvanique dans le domaine du facial droit.

Une injection de un quart de centimètre cube de solution d'adrénaline au millième dans le tissu cellulaire au niveau du trou stylo-mastoïdien n'amène aucune régression au bout de 24 heures. Le malade ayant été perdu de vue nous ignorons l'évolution de la paralysie.

Obs. VIII. — P.F.dr.très suspecte de zona car très douloureuse et état subfébrile pendant les jours qui ont précédé la paralysie. R. D. partielle. Régression partielle.

Mme Ch...P., 28 ans, consulte le 29 mars pour une P. F.dr. ayant débuté brusquement au réveil. Pendant les jours qui ont précédé la paralysie, la malade a présenté de la névralgie faciale droite, des céphalées, et de la courbature généralisée. Elle n'a présenté aucun phénomène subjectif ni objectif du côté des oreilles, mais elle attire notre attention sur un petit bouton du lobule qu'elle aurait eu huit jours auparavant. Aucun antécédent de syphilis. La réaction de Wassermann est négative. L'audition est normale de même que les réactions labyrinthiques. Après de nombreuses séances électriques la régression est partielle.

Obs. IX. — *P. F. droite avec iritis bilatéral concomitant. Très probablement d'origine syphilitique, quoique la paralysie est apparue au cours d'un traitement anti-syphilitique.*

M. M. M..., 27 ans, consulte le 15 juin pour une P. F. dr. ayant apparue le 10 juin. Paralysie complète ayant été constatée au réveil.

Le malade présente en même temps une iritis gauche pour laquelle il est soigné aux Quinze-Vingts. Malgré un Bordet-Wassermann négatif il a eu trois série de novar et du cyanure sans grosse amélioration de l'affection oculaire.

Aucune lésion de l'oreille externe, le tympan est normal. Les épreuves auditives et labyrinthiques sont normales.

Le malade hospitalisé à la Salpêtrière n'a pas pu être suivi.

Obs. X. — *Paralysie faciale gauche dont l'étiologie reste obscure. P. F. essentielle ? Pas de troubles de réactions électriques. Guérison complète et rapide.*

M. D. S., 48 ans. Consulte le 29/3 pour une P. F. G. ayant débuté brusquement le 20 mars. Il n'y a eu ni névralgies, ni céphalées pendant les jours qui ont précédé la paralysie. Aucun symptôme auriculaire. Dans les antécédents on ne trouve aucun signe de spécificité.

A l'examen on ne relève aucun signe d'otite, le conduit et le pavillon sont sains. L'audition de même que les fonctions labyrinthiques sont normales.

La réaction de B. W. est négative.

Pas de troubles des réactions électriques. Guérison complète en 6 semaines.

CONCLUSIONS

1° A mesure que nos moyens d'investigation se perfectionnent la paralysie faciale dite essentielle perd du terrain ;

2° Devant tous cas de paralysie faciale périphérique, on doit chercher avec beaucoup de soins la syphilis, le zona, l'otite catarrhale et penser à la poliomyélite et à l'encéphalite ;

3° En l'absence des signes de ces affections, il faut toujours penser aux virus indéterminés et chercher la notion d'épidémicité et les modifications du liquide céphalo-rachidien ;

4° La trépanation mastoïdienne avec ou sans dénudation du facial doit être réservée aux seuls cas où les signes cliniques ou radiographiques de mastoïdite périfallopienne sont évidents et peut être pour les paralysies faciales qui n'ont pas tendance à regresser par le seul traitement électrique.

Vu : le Président de la thèse,
SÉBILEAU.

Vu : le Doyen,
ROGER.

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- Bourgeois et Ill.* — Soc. de laryng. des hôp., 11 février 1925.
- Barré et Leriche.* — Sur la pathogénie de la paralysie faciale consécutive à certaines sections du trijumeau (Revue de neur., 1926).
- Baudoin.* — Les troubles moteurs dans le zona. Th. Paris, 1921.
- Babonneix.* — Paralysies aiguës essentielles (Journ. de méd. et de chir., 25 juin 1928).
- Syphilis nerveuses (Traité de pathol. méd. et thérap. appliquée, 1925).
- Bloch (André).* — Zona des 7^e et 8^e paires craniennes (X^e congrès intern.).
- Bertein.* — Les aspects de la P. F. périph. en otologie, la paralysie réflexe *a frigore* (O.-R.-I. intern., 1928).
- Barraud.* — Paralysies du nerf facial *a frigore* (Ann. des mal. de l'or., juin 1926).
- Soc. Franç. d'O.-R.-L., 1925.
- Claude et Schæffer.* — Le zona paralytique des nerfs craniens (Pr. méd., 1911).
- Caussé (R.).* — Remarques sur les paralysies F. *a frigore* ; nécessité d'un examen systématique de la 8^e paire (Ann. des mal. de l'or., 1926).
- Deux obs. de paralysie associée du nerf facial et du nerf vestibulaire (Soc. de laryng. des hôp., avril 1927).
- Cassassus.* — De la paralysie faciale au cours du zona cervical. Th. Bordeaux, 1907-1908.

- Grémieux*. — Les paralysies faciales (Marseille méd. 1925).
- Davis (H.-J.)*. — Cas de zona du pavillon de l'oreille et de la région mastoïdienne (Ann. in R. N., 1915).
- Dombrosky*. — Thèse de Paris, 1911-1912.
- Escat*. — Soc. Franç. d'O.-R.-L. Congrès, 1926.
- Trait. Chir. des paralysies faciales dites *a frigore* (Ann. des mal. de l'or., 1927).
- Halphen*. — Polynévrites cérébrales (névrites du 7^e 5^e et 8^e). Ann. des mal. de l'or., 1908.
- Zona céphalique (Ann. des mal. de l'or., 1909).
- Hennebert*. — Zona otique (Soc. belge d'otologie, 1909).
- Klippel et Aynaud*. — Gaz. des Hôp. 1899.
- Letalle*. — Sur un cas de zona ophtalmique gangréneux compliqué de P. F. (Arch. de physiol., 1882).
- Dan Nackenzie*. — Monographie O.-R.-L. intern., 1922.
- Nobécourt*. — Les paralysies faciales chez l'enfant (Cl. médicale des enfants, 1928).
- Neveu-Derotrie*. — Contribution à l'étude des P. F. d'origine dentaire et buccale. Th. Paris, 1924.
- Ramsay Hunt*. — Journal of the American med. As., 1909.
- Arch. of intern. med., 1910.
- Ramadier*. — La E auriculaire. Doin, 1928.
- Ramadier et Perrier*. — Contribution à l'étude du zona otitique. Zona du ganglion géniculé (X^e congrès intern. d'otologie).
- Roger et Reboul-Lachaud*. — Le syndrome zostérien du ganglion géniculé (Paris Méd., 1921).
- Reverchon et Gand*. — Soc. de laryng. de Paris, 1919.
- Reverchon et Vorms*. — Zona otitique (O.-R.-L. intern., 1924).
- Ramond (Louis)*. — P. F. zostérienne (zona otitique total (Pr. Méd., 21 avril 1928).
- P. F. in Conférences de Cl. médicales, 1926.

- Radovici.* — La P. F. épidermique au cours de l'épidémie actuelle de paralysie infantile en Roumanie (Pr. Méd., 1928).
- Reys (L.).* — L'encéphalite épidémique. Paris, 1922. Maloine.
- Sicard.* — Soc. neur., 1914 (Revue neur., 1919).
- Sicard, Roger et Vernet.* — Les zonas de la face (Revue neur., 1919).
- Souques.* — Bull. de Soc. méd. des hôp., 1920.
- Souques et Hartmann.* — La sensibilité profonde de la face passe-t-elle par le facial (Soc. de neur., 1924).
- Sargnon.* — Quelques cas de P. F. otitiques (O.-R.-L. intern., 1928).
- Tarneaud.* — P. F. et paracenthèse du tympan (O.-R.-L. intern., 1928).
- Vergier.* — L'origine poliomyélitique probable de certaines paralysies isolées des nerfs périphériques (La Médecine, 1928).
- Vincent (Clovis).* — Des méningites chroniques E. Lésions des nerfs de la base du crâne. Th. Paris, 1910.
- Worms et Lavergne.* — Zona et P. F. Paris méd., 1922.
- Céphalées et troubles oculaires d'origine sinuso-nasale (Soc. d'O.-R.-L. des Hôp., 1924).
- Wisner (Marcel).* — Quelques causes souvent insoupçonnées de l'otalgie (R. d'Oto-neuro-oculistique).



